

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

332

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 juin 1896 à 1 heure

PAR

Pierre-Joseph BEUNAT

Né à Drusenheim (Alsace), le 26 Avril 1850

PHARMACIEN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

ÉTUDE

SUR

L'EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE PHÉNIQUE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { PINARD, professeur.
 { MARCHAND, agrégé.
 { CHASSEVANT, agrégé.*

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY,

41 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1896



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0099

332

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 juin 1896 à 1 heure

PAR

Pierre-Joseph BEUNAT

Né à Drusenheim (Alsace), le 26 Avril 1850

PHARMACIEN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE

CHEVALIER DE LA LÉGIION D'HONNEUR

ÉTUDE

SUR

L'EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE PHÉNIQUE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { PINARD, professeur.
 { MARCHAND, agrégé.
 { CHASSEVANT, agrégé.*

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY,

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	{ G. SEE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MES FRÈRES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS

Professeur de pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine

AVANT-PROPOS

Quoique connue dès la première année de sa découverte par Runge (1834), l'action toxique de l'acide phénique ne fut guère étudiée qu'à partir de 1863, époque à laquelle Lemaire fit sur ce corps des recherches multiples et intéressantes.

Après avoir soigneusement décrit « l'attaque phéniquée », il conclut de ses expériences que le poison agit sur le système nerveux, ce qui a fait dire à P. Bert, après ce grand travail d'ensemble, que « l'acide phénique avait acquis droit de cité dans les sciences biologiques. » Avec P. Bert et Jolyet, (1869), les expériences physiologiques devinrent plus précises et les démonstrations plus rigoureuses ; ces savants ont étudié successivement : 1° les effets de l'intoxication à dose immédiatement toxique ; 2° les effets de l'intoxication chronique et l'accoutumance à cette substance ; 3° les lésions organiques qui sont la conséquence de l'empoisonnement.

En 1878, Küster et Markwald, suivant la voie tracée par les physiologistes français, reprirent les mêmes

expériences et arrivèrent à conclure comme eux, que l'acide phénique est un poison nerveux.

Pendant cette période de recherches, les empoisonnements dus à cette substance devenaient d'autant plus fréquents que son emploi se généralisait en médecine : nombreuses sont les observations publiées à ce sujet ; nous-même, nous avons eu l'occasion d'assister, il y a quelque temps, à l'autopsie d'un soldat mort victime d'un empoisonnement par l'acide phénique ; ce cas particulier, rapproché d'un accident semblable survenu aux sapeurs-pompiers à Paris en 1892, est remarquable au point de vue de la marche et de la rapidité d'action du toxique ; dans les observations publiées sur le même sujet, tant en France qu'à l'étranger, on a tour à tour invoqué, pour expliquer la mort rapide ou lente, la théorie nerveuse et la théorie sanguine, suivant qu'on a voulu s'appuyer sur les recherches expérimentales ou bien sur le résultat des constatations cadavériques.

A notre avis, on n'a pas assez insisté sur les caractères particuliers que présente le sang dans l'intoxication phéniquée, quand la terminaison est fatale ; nous nous sommes proposé, en prenant l'observation, dont nous avons été témoin, comme point de départ de notre thèse inaugurale, de combler cette lacune et de discuter la valeur des deux théories, nerveuse et sanguine, pour expliquer le mécanisme de la mort.

On distingue deux variétés d'empoisonnement :

1^o l'empoisonnement suraigu, dans lequel les acci-

dents ont une allure rapide et entraînent la mort après quelques minutes ;

2^o l'empoisonnement subaigu, dans lequel la marche des symptômes observés est plus lente et présente des alternatives de rémission et d'aggravation, la mort ne survenant qu'au bout de quelques jours.

Nous n'étudierons pas l'empoisonnement chronique, qui n'aboutit pas à la mort, mais qui entraîne des désordres organiques lui donnant le caractère des intoxications professionnelles.

Notre étude se divisera en deux parties :

PREMIÈRE PARTIE

Empoisonnement suraigu. — Après avoir étudié le degré de toxicité de l'acide phénique, nous passerons en revue les symptômes de cette forme d'intoxication, les résultats fournis par l'examen des organes et du sang, et nous tirerons de cette double analyse les conclusions de physiologie pathologique qui nous paraissent le mieux expliquer le mécanisme de la mort : d'où trois chapitres :

I. *Degré de toxicité de l'acide phénique.*

II. *Symptomatologie et examen des organes et du sang*

III. *Essai de physiologie pathologique.*

DEUXIÈME PARTIE

Empoisonnement subaigu. — Cette partie comprendra, en deux chapitres, 1^o l'étude des symptômes observés avant la mort et l'examen des organes et du sang chez les animaux intoxiqués; 2^o les conclusions de physiologie pathologique qui en découlent.

Dans un dernier chapitre, nous parlerons du traitement qui nous paraît le mieux convenir quand on se trouve en présence de l'une ou de l'autre forme d'empoisonnement.

Avant de commencer ce travail, nous adressons nos sincères remerciements à M. le professeur Straus, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse; qu'il reçoive ici l'hommage de notre profonde gratitude.

PREMIÈRE PARTIE

Forme suraiguë

CHAPITRE I

DEGRÉ DE TOXICITÉ DE L'ACIDE PHÉNIQUE

Avant d'entreprendre l'étude d'un poison quelconque, il semble naturel de se demander quel en est le degré de toxicité; malheureusement, cette donnée est difficile à préciser; que nous enseignent, en effet, les auteurs au sujet de l'acide phénique?

MM. P. Bert et Jolyet (1) dans leurs expériences sur des chiens de 7 kilogr. et de 3 kilogr., ont déterminé la mort par l'ingestion de 3 à 2 grammes d'acide phénique; à dose plus forte, l'acide tue subitement; ces physiologistes n'ont pas cherché à connaître la dose limite, pour produire la mort rapide chez l'homme.

Hüsemann (2), proportionnant les quantités de poison

(1) P. BERT et JOLYET. Recherches sur l'action de l'acide phénique. (Compte rendu de la Société de biologie 1869 et *Gaz. Méd. de Paris* 1872).

(2) Hüsemann toxicologische studien über Carbolsäure, und Créosot. *Deuts. Klin.*, 1870).

au poids de l'animal en expérience, est arrivé à cette conclusion qu'il faut 0 gr. 5 d'acide phénique pour 1 kilogr. du poids de l'animal; appliquant ces données à l'homme, il en déduit que, pour un adulte de 60 kilogr. il faut une dose minime de 30 gr. pour amener la mort; conclusion évidemment fausse.

Tardieu et Roussin (1) d'une part, Chappuis (2) de l'autre, ont fixé la dose de 15 gr. comme mortelle; c'est à ce même chiffre que s'est arrêté M. Ferrand (3). Pour cet auteur, la mort subite ne surviendrait pas chez un adulte à une dose inférieure à 20 gr.

Küster de Berlin (4) reprenant les expériences de Hüseemann, a donné une formule à peu près semblable; il estime que pour un homme de 60 kilogr., il faut, pour la mort immédiate, 21 gr. 50 de poison.

Ces résultats ne sont pas tous d'accord avec les faits cliniques; dans bien des cas, certains individus ont pu absorber des quantités plus élevées d'acide phénique sans succomber. Ainsi Davidson (5) cite un adulte qui a bu jusqu'à 4 onces (112 gr.) d'acide, et a pu

(1) TARDIEU et ROUSSIN. Étude Méd. légale sur l'empoisonnement 1875

(2) CHAPPUIS. Précis de toxicologie 1889.

(3) FERRANT. Empoisonnement par les phénols (*Annales d'hy. et de méd. publique*, 1876.

(4) KUSTER (*Archiv. für. Klin. chir.* 1878.

(5) DAVIDSON. *Medical Times and. gaz.* 1875.

être guéri; M. Bouchard (1) raconte que deux malades de son service ont pu être sauvés, grâce à des soins immédiats, après avoir reçu, par erreur, un lavement de 48 gr. d'acide phénique.

Pincklmann cite une femme de 22 ans qui résista à un lavement de 145 gr. d'acide phénique. Il n'est donc pas logique d'appliquer à l'homme les résultats expérimentaux obtenus chez les animaux ; la tolérance des poisons varie non seulement d'une espèce à l'autre, mais encore d'un individu à un autre de la même espèce, Gubler en 1874 démontre que l'acide phénique tue à une dose bien inférieure à 15 gr. ; dans ses « Commentaires » il fixe les doses de :

0 gr. 12 pour les enfants, de 0 gr. 20 pour les femmes, de 3 à 4 gr. pour les adultes, comme doses mortelles. M. Lucas-Championnière rapporte, dans sa « Chirurgie Antiseptique » que quatre enfants nouveau-nés ayant été enveloppés de compresses phéniquées, furent intoxiqués ; deux moururent. Le cas de M. Busch (2), dans lequel il s'agit de l'introduction dans une plaie d'un tube ayant trempé dans l'acide phénique, démontre combien ce corps est dangereux pour les enfants.

L'observation II apprend qu'il suffit de 6 gr. pour tuer en 10 minutes.

Les mêmes résultats vagues et contradictoires ré-

(1) BOUCHARD. *Thérapeutique des maladies infectieuses*, p. 324.

(2) BUSCH. (*Berl. Klin. Woch.* 24 mai 1880.

sulent des essais de thérapeutique expérimentale visant la posologie de ce produit. Gubler conseille de ne pas dépasser 0 gr. 50 par jour ; Chauffard donnait 1 gramme pro die dans la variole ; Desplats est arrivé à donner jusqu'à 12 grammes par jour, à condition de fractionner les doses. Vallin (1) limite à 1 gr. la dose maxima dans les fièvres éruptives. Nothnagel et Rossbach (2) affirment que l'acide phénique est plus toxique pour la femme et pour l'enfant que pour l'homme. Dans ces derniers temps, MM. Bouchard et Tapret ont voulu fixer l'équivalent toxique de l'acide phénique ; ils sont arrivés à des chiffres variables, suivant les espèces animales mises en expérience, suivant le titre et la nature la solution employée, suivant la voie d'introduction du poison, suivant le poids de l'animal ; ils ont vu en outre, que les accidents éclatent plus ou moins vite, suivant que l'animal est à jeun ou non, en repos ou en liberté ; bref, la dose mortelle du poison « et cela est vrai en général pour tous les poisons » dépend de plusieurs causes qui relèvent les unes de l'animal expérimenté, les autres de l'expérimentateur. C'est en tenant compte de ces différents facteurs que MM. Bouchard et Tapret (3) ont fixé à 0,07 l'équivalent toxique de l'acide phé-

(1) VALLIN. Traité des désinfectants.

(2) NOTHNAGEL ET ROSSBACH. Nouveaux éléments deThérapeutique, 1889.

(3) Traité de pathologie générale, tome 1, page 857.

nique ; cela veut dire qu'il faut 4 gr. 55 de cette substance pour tuer un adulte de 65 kilogr.

Toutes ces considérations expliquent le désaccord des auteurs ; il vaut donc mieux conclure, avec M. de Santi (1) que l'acide phénique n'a pas une toxicité absolue et que les doses de cette substance capables de donner la mort ne peuvent être rigoureusement déterminées ; sa valeur toxique dépend de l'âge, du sexe, des idiosyncrasies individuelles ; nous ajouterons que l'état pathologique du sujet est aussi un élément dont il importe de tenir compte ; l'observation d'ailleurs et l'expérimentation le prouvent ; ainsi Napier (2) cite le cas d'une femme, en état puerpéral, qui succomba à l'administration d'une dose de 50 gouttes d'acide phénique.

Valude (*France médicale* de 1882) a observé des secousses convulsives suivies bientôt d'une résolution complète, chez une malade qui dans le cours d'une fièvre typhoïde avait reçu 0 gr. 25 d'acide phénique en lavement, Küster, faisant une injection intraveineuse d'acide phénique à un chien, auquel il avait soutiré préalablement un tiers de la masse sanguine, vit qu'il suffisait alors pour tuer l'animal de 0,009 $\frac{00}{00}$ au lieu de 0.44 $\frac{00}{00}$, c'est-à-dire une quantité cinq fois plus faible.

(1) DE SANTI. *Archives de méd. et de pharm. mil.* 1892.

(2) NAPIER. (*Edimb. méd. journ.* 1883).

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE, EXAMEN DES ORGANES ET DU SANG.

Le tableau des symptômes observés avant la mort dans l'intoxication suraiguë a été tracé d'une façon complète par Tardieu, Ferrand et Küster et cependant, à la lecture des observations publiées sur ce sujet, on remarque que bien des phénomènes constatés s'éloignent plus ou moins de ce tableau. Ce qui frappe dans la forme aiguë, c'est l'état de prostration subite et de stupeur dans lequel tombent les victimes de l'empoisonnement : dans les obs. I et II l'effet du poison a été pour ainsi dire foudroyant ; il n'y a eu ni convulsion, ni vomissements.

Aussitôt après l'absorption du toxique, la respiration devint lente et embarrassée, bruyante et stertoreuse. Le vomissement manque presque toujours dans les intoxications aiguës, à tel point que même les vomitifs restent sans effet. (Obs. Delahousse, *Archiv. de méd. et de pharm. mil.* 1885, Tome 5.)

Le trismus existe souvent (obs. Delahousse ; obs. Fribourg et Wissemans, *Archiv. de méd. et de pharm. mil.* 1805) ainsi que le spasme œsophagien. Le sujet

accuse une douleur brûlante au creux épigastrique : on signale comme symptôme fréquent, l'état de contraction pupillaire ; la mydriase est un phénomène plus rare. La peau est pâle, couverte parfois de sueurs froides ; dans tous les cas où elle a été observée, la température est hyponormale ; ce point a été particulièrement mis en évidence par les expériences de Kocher et Billroth.

Le pouls est petit et fréquent ; si la résolution est presque absolue, il n'en est pas moins possible de provoquer des réflexes, à moins que la mort ne soit trop prompte.

En somme, état de dépression profonde du système nerveux, précédé quelquefois d'une période d'excitation délirante et convulsive ; fait important à noter, tandis que chez l'homme les convulsions cloniques constituent l'exception, elles sont très fréquentes chez les animaux.

Si l'on s'en rapporte aux deux observations (I et II) (récentes d'intoxication suraiguë, on est frappé de la rapidité d'action du poison et de l'absence de lésion anatomique après la mort, nous voulons parler de celles qui sont dues à l'absorption du toxique ou à son élimination par les émonctoires. Aucun organe important (poumon, rein, foie, cerveau) n'a été lésé dans sa structure ; la mort a été trop rapide pour que des troubles anatomiques aient pu se produire. Mais si les organes n'offrent que peu ou point de lésions, le sang a toujours été profondément altéré.

Voici les résultats de l'examen du sang pris sur le cadavre (obs. 1) 27 heures après la mort (1).

Examen du sang. — Le sang tiré de la veine cave est noir, fluide, presque huileux ; il ne se coagule pas : nous avons pu le conserver liquide pendant 3 jours : Harriſson en a pu conserver dans cet état pendant 5 jours ; ce n'est qu'au fur et à mesure que l'acide phénique se dégage que le caillot se dépose.

Au microscope, les hématies sont pâles, décolorés, dentelés, empilés les uns sur les autres ; à l'hématospectroscope d'Hénocque, on obtient un spectre, qui ressemble à celui de l'hématine acide.

Si, après coagulation, on sépare le sérum du caillot, on constate que celui-ci est pâle, que les hématies sont profondément altérés ; le sérum, au lieu d'être jaunâtre et alcalin, est rouge brun et acide : à l'hématospectroscope, il donne un spectre caractérisé par une large bande noire entre les raies D et E, mais cette modification du sang est passagère, car le même examen, répété 24 heures plus tard, nous a donné un spectre différent ; au lieu d'une seule bande entre D et E, nous avons eu sous les yeux une bande étroite noire entre C et D et une bande large estompée entre E et F. Ce nouveau spectre répond à celui de l'hématine acide ; il résulte de là que, dans l'intervalle des deux observations, les réactions chimiques dues à l'action combinée de l'air et de l'acide phénique, ont

(1) Pour l'examen des organes, voir obs. 1.

achevé la transformation de la matière colorante du sang, jusqu'à la rendre définitive et stable, en hématine acide.

L'altération du sang paraît donc profonde dans l'intoxication suraiguë, tant au point de vue chimique qu'histologique ; l'hémoglobinhémie est un premier trouble causé par l'absorption de l'acide phénique ; ultérieurement la transformation de l'hémoglobine se poursuit, en même temps que les globules rouges se désagrègent.

Plusieurs observateurs ont signalé cet état particulier du sang dans les autopsies faites après l'empoisonnement suraigu : M. Rendu (1) dit que « le poison phéniqué agit sur le sang, qui est directement altéré dans ses globules, à la façon de l'oxyde de carbone. » Tardieu cite un fait d'intoxication dans lequel le sang n'était pas coagulé 5 jours après la mort. Les caractères du sang intoxiqué ont été surtout étudiés par F. Frank (thèse de Wurtzbourg 1879).

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1871.

CHAPITRE III

ESSAI DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE *

En raison du peu de gravité des troubles anatomiques trouvés à l'autopsie, il semble naturel d'expliquer la mort survenue rapidement par l'altération du sang qui porterait son action délétère sur les centres nerveux : telle est l'opinion de M. Ferrand (1). Mais avant de tirer cette conclusion, il faut se demander si le sang a réellement subi, au moment même de la mort, une modification aussi profonde que celle que l'on constate 24 heures plus tard. Or, voici ce que nous apprend l'expérience faite sur un chien que nous empoisonnons avec une dose massive d'acide phénique (40 gr. de solution alcoolique au 1/5) il meurt 5 minutes après l'ingestion ; du sang pris sur la veine saphène est aussitôt examiné au microscope, puis au spectroscope ; il est trouvé normal quant à ses globules, à peine modifiés dans leur aspect ; normal surtout, quant à l'état de sa matière colorante qui est restée fixée aux globules. Ce sang se coagule facile-

(1) FERRAND. Empoisonnement par les phénols (*Ann. d'hyg. et de méd.* 1876).

ment; le caillot séparé du sérum conserve sa couleur rouge brun, tandis que le sérum reste jaunâtre; en un mot, il n'est pas altéré.

En outre, les ventricules du cœur sont remplis de sang: sang rouge dans le ventricule gauche, sang noir dans le ventricule droit. MM. P. Bert et Jolyet (1) ont remarqué également, en tuant des chiens, que l'intoxication sanguine n'a pas le temps de se produire dans les cas de mort immédiate.

Voici les deux expériences rapportées par ces physiologistes:

— Chien mâtiné du poids de 14 livres : ingestion stomacale de 3 gr. d'acide ; 3 minutes après, tremblement convulsif et mort 6 minutes après, l'ingestion. A l'autopsie on ne trouve rien d'anormal, sauf que les cavités du cœur sont dilatées et remplies de sang. Ce sang est noir dans le ventricule droit, *rouge dans le ventricule gauche*; recueilli dans des soucoupes *il se coagule bien* : la rigidité cadavérique, commence 2 h. 40 après la mort.

— Chienne de 3 kilogr; ingestion de 2 gr. d'acide dissous dans 60 gr. d'eau; mort en 3 minutes. A l'autopsie, on trouve les ventricules en diastole, les cavités du cœur sont remplies de sang noir et celles du cœur gauche remplies de sang rouge; *ce sang se coagule facilement*.

Nous même nous avons observé (obs-1). que les

(1) Compte rendu de la Société de biologie. 1869

urines recueillies à l'autopsie du nommé G..., ne contenaient pas trace d'acide phénique, alors que le sang était profondément altéré. Il faut conclure de là que dans les cas de mort immédiate, le poison n'a pas le temps de se diffuser dans le sang; que, pour produire la mort, il faut invoquer un autre mécanisme que celui qui serait dû à l'état du sang; en d'autres termes, l'altération du sang, constatée plusieurs heures après la mort dans les intoxications suraiguës, est un accident *post mortem*, duquel il est impossible de faire dépendre la rapidité de la mort.

Avant les recherches de Küster, on attribuait la mort presque foudroyante, à l'action corrosive du poison sur les parois stomacales; pour M. Dardignac (1) l'acide phénique tue à la façon d'un poison caustique qui, pénétrant les muqueuses et les corrodant, amène la mort en peu de temps; mais il est bien rare que cette altération élémentaire soit assez profonde pour aboutir à la perforation; de nombreuses observations en témoignent. L'examen histologique que nous avons fait de la muqueuse stomacale de G... obs. (1), démontre que la couche sous-muqueuse est à peine entamée et pourtant il s'agit là d'une forte dose (40 gr.).

Liman (2) reconnaît aussi que l'acide phénique n'agit que sur les couches superficielles, sans pénétrer jusqu'au tissu sous-muqueux.

(1) Recueil de mém. de méd. et de chir. mil. 1880

(2) LIMAN. Carbolsäure intoxication 1884 (*Berl. Klin. Wech.*)

M. Cornil (1) examinant la muqueuse rectale d'un malade mort à la suite d'un empoisonnement dû à un lavement phéniqué, trouve que les lésions sont limitées à une zone très mince.

Même remarque de M. Rendu (2) et d'autres auteurs.

A ce point de vue, l'acide phénique n'est point comparable à l'acide sulfurique ni aux autres escharrotiques. Tandis que ceux-ci produisent sur les tissus une escharre noire, épaisse et profonde, allant jusqu'à la perforation, l'acide phénique limite son action à une tache blanche et mince ; il ne paraît pas se fixer sur les produits coagulés ; en vertu de sa diffusibilité, il n'en pénètre pas moins profondément dans l'économie. Il résulte de là, que dans l'intoxication suraiguë, la mort n'est pas due à l'ulcération des voies digestives,

Certains auteurs ont attribué la mort à l'asphyxie par œdème de la glotte, l'œdème étant produit par une extension du processus escharrotique de l'arrière-gorge ; mais les lésions trouvées à l'autopsie ne confirment pas cette manière de voir ; le plus souvent le larynx et les voies aériennes sont intacts, la glotte vocale et la glotte respiratoire restent perméables ; c'est à peine si dans nos observations I et II, on a trouvé

(1) *Bulletin de la société anatomique*, 1885.

(2) *Id.*, 1871

trace de congestion à l'entrée des voies respiratoires. Cette immutité des voies laryngiennes se comprend sans peine, si l'on songe à la correction habituelle de la déglutition pour les substances toxiques et non toxiques et au temps qui est nécessaire pour la production et la diffusion de l'œdème par propagation.

Faut-il rapporter la mort à une action excitante, sur la moelle et les centres nerveux supérieurs, comme le pensaient P. Bert et Jolyet? D'après ces physiologistes, la mort serait la conséquence de cette excitation exagérée ; si on soumet l'animal, pendant les phases convulsives, à des inhalations de chloroforme, on ramène le calme ; si au contraire on le pince ou qu'on l'excite, on constate une augmentation des mouvements convulsifs. Pour ces auteurs, la mort aurait pour mécanisme prochain une diminution des mouvements respiratoires et de la pression cardiaque. L'acide phénique agirait, comme la strychnine, en augmentant le pouvoir excito-moteur de la moelle et en provoquant des convulsions ou locales ou généralisées. D'après Labbé (1), l'acide phénique est bien un poison du système nerveux, un convulsivant comme la strychnine ; mais il en diffère en ce que les convulsions sont plutôt épileptiques que tétaniques ; il ajoute que le toxique agit plus précisément sur le cervelet et le bulbe que sur la moelle ; il produit aussi des

(1) LABBÉ, *Arch. de méd.* 1872.

effets vasculaires en exerçant son action sur le grand sympathique.

Suivant Gies, l'influence du cerveau serait nulle, puisque les grenouilles phéniquées et décapitées présentent les mêmes phénomènes convulsifs que les grenouilles intactes. Tous ces auteurs découvrent, en même temps, que les animaux qui ont résisté à l'empoisonnement, sont pris, au bout de 4 à 5 jours, d'accidents inflammatoires tel que pneumonie et kérato-conjonctivite. La pneumonie a été observée chez l'homme, mais rarement ; d'après P. Bert, elle est due à l'élimination par les poumons de l'acide phénique du sang ; on la rencontre d'ailleurs dans d'autres intoxications.

M. Ferrand (1) attribue la mort à une action hyposthénisante du poison ; de plus, le sang altéré produirait une pneumonie par stase dans les capillaires pulmonaires ; mais pour cet auteur, l'acide phénique agirait d'abord sur le sang qui, modifié, porterait son action secondaire sur les centres nerveux. M. Ferrand s'appuie sur le résultat des autopsies montrant chez les sujets intoxiqués par l'acide phénique, l'incoagulabilité du sang et sa profonde altération, ensuite sur des expériences faites « in vitro » par Gubler, qui constata, au microscope, les déformations des globules rouges.

Nous avons vu plus haut que l'intoxication sanguine

(1) FERRAND, *Ann. d'hyg. et de méd. publ.* 1876.

ne peut entrer en ligne de compte pour expliquer la mort immédiate ; quant à la théorie nerveuse de P. Bert, elle est en partie réfutée par ce fait que chez l'homme, les phénomènes tétaniques manquent souvent, la paralysie se déclarant d'emblée.

Donc ni l'intoxication sanguine, ni les lésions escharrotiques, ni les congestions ne peuvent expliquer le mécanisme de la mort rapide ou foudroyante ; il faut admettre que l'acide phénique est un poison nerveux ; mais agit-il comme la strychnine par son action convulsivante ou est-il hyposthénisant ?

Les physiologistes allemands, à leur tour, ont expérimenté sur les animaux et conclu de leurs recherches que l'acide phénique est bien un poison nerveux, mais leurs conclusions, quant au mode d'action du poison, restent vagues et contradictoires.

Küster, reprenant la question et cherchant à la résoudre expérimentalement, a démontré que l'acide phénique agit sur les centres nerveux en les irritant d'abord, en les paralysant ensuite ; la mort, d'après lui, est la conséquence de la paralysie, non pas du cœur, mais du centre respiratoire. Pour Küster, la première période a une durée d'autant plus courte que la dose toxique est plus massive ; dans ce cas, l'animal meurt rapidement avec les accidents paralytiques qui rappellent ceux qu'on décrit sous le nom de choc traumatique (choc phéniqué, carbolshock) ; la période d'excitation est d'autant moins intense que l'animal est plus âgé et a un système nerveux plus

développé ; ainsi un chien jeune a des phénomènes convulsifs qu'on ne constate pas chez un chien adulte.

Done, pour Küster, on peut assimiler l'action toxique de l'acide phénique à celle d'un traumatisme violent, exercé sur les extrémités nerveuses des parois digestives ; cette irritation transmise aux centres se réfléchit et retentit non seulement sur le grand sympathique, mais aussi sur le bulbe et sur la moelle. Cette théorie du choc est d'accord avec les phénomènes observés avant la mort dans l'intoxication suraiguë. En effet, rappelons les principaux symptômes de cette forme d'empoisonnement ; dépression nerveuse, algidité, collapsus, tous accidents nerveux, identiques à ceux qui caractérisent le choc succédant à un traumatisme. On sait d'ailleurs que la mort peut résulter d'un choc violent sur l'épigastre ; il se produit alors une syncope qui rappelle celle que provoquait Tarchanoff en excitant le péritoine enflammé de la grenouille ou bien celle de Goltz qui, percutant la région abdominale du même animal, observa que le cœur s'arrête en diastole, gorgé de sang. Pour Sikorsky (1), « le choc nerveux se traduit par la modification des réflexes, de la température, des échanges nutritifs. »

De toutes les plaies, celles qui provoquent au plus haut degré les accidents du choc sont les plaies par brûlures, sans doute à cause de la multiplicité des

(1) SIKORSKY. Du phénomène du shock (*GR de la société de méd. de Kieff*, 1895).

éléments nerveux mis en cause et du nombre et de l'intensité des impressions centripètes qui résultent de l'étendue du traumatisme. C'est aussi par le choc subi par le système nerveux que Wilks (2) explique la rapidité des accidents mortels, consécutifs à des brûlures étendues des muqueuses. C'est à la même cause qu'on attribue les nombreux cas de mort subite, observés dans les gastrotomies et ovariectomies. L'influence du siège des blessures est grande aussi ; plus la région blessée est riche en nerfs, surtout en nerfs sympathiques, plus le choc sera violent. A ce point de vue, les blessures et contusions du péritoine ont un rôle prépondérant ; nous savons de même qu'au voisinage de l'estomac se trouvent des ganglions nerveux, dont l'irritation, traumatique ou toxique, exercent une influence manifeste sur la pathogénie du choc ; c'est ainsi que les expériences de M. Ch. Richet, rapportées par Piéchaud, d'injections intrapéritonéales de perchlorure de fer démontrent que la seule excitation du péritoine est suffisante pour amener l'hypothermie et la mort. Enfin les cas de mort rapide observés chez les femmes en couches à la suite d'injections intra-utérines, ou bien dans la pleurésie à la suite de la thoracentèse, ne trouvent-ils pas leur explication dans le fait d'une excitation exagérée de la paroi utérine ou pleurale, produisant la mort par action réflexe sur le bulbe, alors qu'à l'autopsie des victimes de sem-

(2) Wilks. *Arch. gén. de méd.* 1861, 5^e série, t. 17

blables accidents, il n'existe aucune lésion organique ?

Toutes ces conditions de nature de la plaie, de siège etc..., doivent être prises tour à tour en considération, quand il s'agit d'expliquer le mécanisme de la mort dans l'intoxication suraiguë.

L'examen des organes apporte un dernier argument en faveur de cette théorie du choc : cœur généralement distendu, réplétion considérable du système veineux, voilà ce que l'on observe dans les cas d'intoxication rapide ; ce sont là des phénomènes identiques à ceux qu'on observe dans les morts subites par choc traumatique. En effet pour Seabrook (1), le traumatisme provoque dans les vaisseaux sanguins, un état de paralysie vaso-motrice, précédé d'une période de contraction ; quand les extrémités nerveuses du nerf vague sont directement atteintes par le traumatisme, c'est le système nerveux d'arrêt du cœur qui joue le principal rôle dans le choc. La paralysie vaso-motrice s'accompagne de dilatation et de diminution de tension vasculaire ; le sang coule plus lentement et tend à s'accumuler dans les vaisseaux déclives, le cœur droit se remplit, la circulation s'embarrasse, le pouls devient faible, fréquent et petit, l'anormale réplétion des veines abdominales produit l'anémie de la peau, la pâleur et le froid des extrémités.

Poursuivons l'analyse de ce mécanisme de la mort

(1) SEABROOK. Transact. of the méd. soc. of the stat. of Pennsylvania 1881, t. 13)

par le système nerveux ; pour cela rappelons que les deux organes qui président aux grandes fonctions vitales, cœur et poumon, sont pourvus de deux ordres de nerfs antagonistes, les uns accélérateurs, les autres frénateurs ; quand l'harmonie existe entre ces deux systèmes, l'organe fonctionne régulièrement : au contraire, quand l'un d'eux est excité ou paralysé, la rupture d'équilibre se manifeste et se traduit, à un degré variable, par l'accélération ou le ralentissement du rythme cardiaque ou respiratoire.

La syncope cardiaque est le résultat final d'une excitation exagérée du nerf pneumogastrique, comme l'a montré Cl. Bernard en excitant fortement le bout périphérique de ce nerf. La syncope respiratoire est produite par une excitation forte, excessive du même nerf. Cliniquement, on peut distinguer les deux formes de syncopes : toutes deux ont pour symptômes communs, l'arrêt du mouvement respiratoire et la pâleur cadavérique ; dans la syncope cardiaque, le patient a le pouls lent, quelques mouvements convulsifs, les pupilles contractées, tandis que, dans la syncope respiratoire, les muscles du thorax sont contractés et les pupilles dilatées, le pouls est à peine accéléré.

L'état des muscles du thorax et l'examen du pouls permettent de reconnaître si le cœur s'arrête avant la respiration ou *vice versa* : quel que soit l'organe atteint, le désordre nerveux aboutit fatalement à la mort.

Le diagnostic anatomique de la mort par arrêt du

cœur ou de la respiration est basée sur l'examen des organes : dans la mort par arrêt du cœur, celui-ci est vide ou à peu près, il peut ne contenir que quelques grammes de sang fluide, sans caillot ; cela prouve que le cœur s'est arrêté en systole et que la mort a été l'effet d'un spasme cardiaque. Quand il y a mort par arrêt de la respiration, les cavités cardiaques sont remplies de sang noir, cruorique : P. Bert a signalé que, chez les animaux, la contractilité musculaire cesse 5 minutes après la mort et que la rigidité cadavérique se manifeste très vite.

En appliquant les données précédentes aux deux cas particuliers qui sont relatés à la fin de ce travail, (Obs. I et II), nous concluons pour les deux cas d'après les symptômes observés avant la mort et d'après l'état du cœur révélé à l'autopsie, que la terminaison fatale a eu lieu par arrêt du cœur, suivi rapidement de la suspension de la respiration ; ajoutons que, dans la plupart des cas de mort subite par empoisonnement aigu, il est difficile de savoir quelle est la fonction qui s'éteint la première, à cause des relations intimes qui unissent le cœur et le poumon.

DEUXIÈME PARTIE

Forme aiguë

CHAPITRE I

SYMPTOMATOLOGIE. EXAMEN DES ORGANES ET DU SANG

C'est dans le but d'étudier les symptômes de cette forme d'empoisonnement, les lésions des principaux organes et l'état particulier du sang, que nous avons fait les expériences suivantes :

Expérience 1. — 18 février. Un chien de 5 kil. reçoit à 10 heures. du matin, par ingestion stomacale, 2 gr. d'acide phénique en solution alcoolique au 1/5 mélangée avec de l'eau. Dix minutes après, l'animal est triste et abattu ; il refuse toute nourriture, mais il ne vomit pas et n'a pas de convulsions. Une prise de sang faite à la saphène, 5 heures. après l'ingestion du toxique, donne un sang normal, sans méthémoglobine ; urine normale. Température rectale 39°.

19 février. Le chien reçoit une nouvelle dose de 2 gr. de poison à 9 heures. du matin ; 10 minutes après, il

a des nausées suivies de vomissements ; il paraît plus abattu que la veille et ne mange pas, quelques convulsions dans le train postérieur.

A 4 heures, nouvelle prise de sang ; pas de méthémoglobine. Urines noires, non albumineuses. Température rectale 39° 2.

20 février. A 2 heures, nouvelle ingestion de la même dose toxique. Le chien reste couché ; depuis la veille il a continué de vomir et d'avoir des convulsions ; sa respiration est lente et embarrassée, les yeux sont injectés, mais les sclérotiques restent blanches. Les membres paralysés ne reprennent que peu à peu leurs mouvements ; tantôt c'est le train postérieur, tantôt le train antérieur, qui retrouve sa motilité. Température 38° 3. Prise de sang à la saphène traduit au spectroscope la présence de la méthémoglobine.

Urines colorées en brun, albumineuses, sans glucose, ni pigments biliaires, ni urobiline.

21 février. Dernière ingestion stomacale de 2 gr. à 10 heures du matin. Même abattement que la veille, mictions rares, les efforts pour vomir deviennent plus fréquents, en même temps que les convulsions augmentent ; respiration anxieuse ; les membres sont le siège d'une trépidation incessante. L'examen du sang et des urines donnent les mêmes résultats que la veille.

Pas de teinte ictérique ; température 37° 5 L'animal meurt, après quelques alternatives d'agitation et de

coma, en présentant les symptômes d'un asphyxie progressive.

Autopsie et examen histologique des organes. — L'autopsie faite aussitôt après la mort donne les résultats suivants :

Le *poumon* est tuméfié, rouge brun ; il tombe au fond de l'eau, offre par places des ecchymoses sous-pleurales et, à la coupe, il laisse écouler une sérosité abondante et rouge : au microscope, on constate que les alvéoles sont remplies d'un liquide séreux, rouge, contenant beaucoup d'hématies, de leucocytes et de cellules épithéliales altérées ; ce sont là les lésions de la congestion œdémateuse ; l'exsudat n'est pas fibrineux, mais séro-sanguinolent.

Cœur sain ; ventricules et oreillettes pleins de sang noir.

Toutes les veines thoraciques sont gorgées d'un sang noir et fluide.

La muqueuse digestive n'offre aussi bien dans l'œsophage que dans l'estomac, que des lésions superficielles.

Le *foie* est sain, très hyperémié ; au microscope les cellules hépatiques ne paraissent pas altérées.

La *rate* est de volume normal, sans modifications apparentes.

Cerveau et méninges sains.

Les *reins* ont une couleur violacée ; ils se décortiquent bien ; à la coupe, ils sont très congestionnés ; l'élimination du poison a produit les lésions de la

néphrite épithéliale ; nous avons en effet reconnu une mortification plus ou moins étendue des cellules rénales, caractérisée par le défaut de coloration de noyaux.

L'urine est albumineuse et contient des cylindres épithéliaux, mis en évidence par l'acide osmique ; cette albumine a les caractères de la sérine, c'est-à-dire qu'elle est coagulable par la chaleur et par les acides minéraux. L'urine est colorée en brun ; cette teinte n'est pas due à la matière colorante du sang ; l'analyse spectroscopique le démontre, comme aussi l'examen chimique (cristaux d'hémine) ; il n'y a donc pas d'hémoglobinurie, quoi qu'il y ait lieu de prévoir son apparition à cause de l'allération des globules et de l'extravasation de la matière colorante.

Pour certains chimistes, la coloration foncée des urines, dans les intoxications phéniquées, est due à l'élimination d'une combinaison mal définie, comparable à l'hydroquinone ; pour d'autres, l'acide phénique passerait d'abord dans l'urine à l'état de substance phénol-formatrice, en particulier d'acide phényl-sulfurique ; l'excédant d'acide non conjugué s'éliminerait sous forme d'hydroquinone qui donnerait au liquide une teinte plus ou moins vert foncé. Pour Zur-Nieden (1), le produit coloré serait un dérivé l'hémoglobine.

Quoi qu'il en soit, beaucoup d'auteurs. Küster et

(1) *Berl. Klin. Woch.* 1881.

Franck) prétendent que cette coloration brune n'est jamais observée dans les cas d'intoxication par voies digestives ; cela est vrai quand la mort est rapide ; mais si l'intoxication est lente, qu'elle se termine en non par la mort, toujours cette coloration est notée.

Exemple :

Obs. Delahouse : mort après 36 heures, urine noire.

Obs. Zimm : mort après 36 heures, urine vert olive.

Obs. Warren : guérison urine noire pendant plusieurs jours.

Une analyse rapide de l'urine permet de reconnaître cette altération ; il suffit de traiter le liquide par du chlorure de baryum ; le précipité de sulfate de baryte est d'autant plus faible que la transformation des sulfates en sulfophénates est plus complète ; on peut même ainsi juger approximativement du degré de l'intoxication.

Examen du sang. — La simple piqûre d'une lancette permet de recueillir 2 à 3 cent. cubes de sang, quantité suffisante pour l'observation, à condition que le membre saigné soit dans une position déclive et qu'après la piqûre, l'issue du sang soit favorisée par le massage pratiqué à partir de la racine du membre.

Pour reconnaître la méthémoglobine dans le sang, nous avons eu recours au procédé suivant : il consiste à recevoir le sang dans une éprouvette de 2 à 3 cent. cubes ; on la place dans un endroit frais ; après 48 h.,

le caillot est rétracté ; le sérum, quand il contient une notable proportion de méthémoglobine, a une couleur brune, et au spectroscope, on reconnaît les bandes de la méthémoglobine (Hayem).

L'acide phénique a donc pour effet de séparer la matière colorante du sang des globules et de la transformer en méthémoglobine ; il détruit, en outre, les globules rouges dont le stroma devient inactif : l'examen microscopique, fait aussitôt après la saignée le démontre.

Le spectre que l'on observe avec le sang n'est pas un spectre pur de méthémoglobine ; c'est un spectre mixte ; en effet cela se comprend ; quand le sang est faiblement chargé de méthémoglobine, le spectre caractéristique n'apparaît pas ; il faut que la méthémoglobine soit en proportion assez élevée dans le sang (10/100 Hayem).

La méthémoglobine est un corps moins oxygène que l'hémoglobine (Hoppe-Seyler et Henninger), intermédiaire par sa composition à l'hémoglobine oxygénée et à l'hématine, elle est plus stable que la première, mais incapable de perdre son oxygène dans le vide ou de passer à l'état d'oxyhémoglobine par agitation à l'air, donc impropre à l'hématose. Son spectre est caractérisé par une bande obscure entre les raies C et D dans le rouge ; à partir de D, le spectre devient sombre ; il présente le minimum d'intensité lumineuse avant la raie F. Ce spectre ressemble à celui de l'hématine acide ; la bande dans le rouge, plus près de

C que de D, appartient en propre à la méthémoglobine. Plus la quantité de cette substance est élevée, plus aussi le sang se fonce en couleur.

L'acide phénique est donc à la fois un poison cythémolitique ou destructeur des globules rouges (Ponfick) et un méthémoglobisant (Pouchet) ; il se rapproche par ses propriétés des autres poisons hématiques, tels que hydrogène arsénié, chlorates, kairine, antipyrine, nitrite d'amyle, qui tous produisent la méthémoglobinhémie, mais n'altèrent pas toujours les hématies ; ainsi le nitrite d'amyle attaque l'hémoglobine globulaire, sans modifier les globules ; c'est pourquoi ses *effets sont* temporaires et peu durables.

Expérience II. — 23 février. — Un chien vigoureux pesant 7 kil. reçoit à 10 heures du matin 1 gr. 50 d'acide phénique en solution alcoolique au 1/5 ; 5 minutes après il vomit, puis il reste couché, mange le même soir d'assez bon appétit et ne paraît pas malade. Température rectale 38° 5. Prise de sang à la saphène à 5 heures : sang normal, urine normale.

24 février. Nouvelle ingestion stomacale de 1 gr. 50 de poison à 10 heures ; elle est suivie aussitôt de vomissements alimentaires ; l'animal est abattu, marche à peine, refuse de manger ; son train postérieur est agité ; les efforts de vomissements continuent dans la soirée, mais restent infructueux.

Prise de sang à la saphène à 5 heures ; état normal, urine normale.

25 février, nouvelle dose toxique de 1 gr. 50 à 9 heures du matin ; depuis la veille les efforts de vomissements continuent, mais l'animal n'arrive à expulser que quelques mucosités visqueuses et filantes ; son train postérieur est agité de convulsions. Respiration ralentie et embarrassée : les mictions deviennent de plus en plus rares ; à 3 heures, prise de sang ; mêmes constatations que la veille ; température 37°8.

26 février, 4^e dose de poison ; l'animal de plus en plus abattu accélère sa respiration, qui devient bruyante ; efforts de vomissements sans effet. Pendant qu'on lui pratique une saignée, à 3 heures du soir, l'animal reste indifférent, sa sensibilité est diminuée : convulsions, sclérotiques blanches. Le sang présente la bande caractéristique de la méthémoglobine ; urine foncée, albumineuse ; la recherche des pigments biliaires (réaction Gmêlin) de l'urobiline, de l'hématine, est négative.

27 février. Nouvelle dose toxique 1 gr. 50 ingérée à 9 heures du matin. Les symptômes de dépression augmentent ; l'animal est agité dans tout son corps de mouvements convulsifs, sa respiration s'embarrasse de plus en plus ; il est insensible aux excitations extérieures, et c'est à grand peine qu'on peut lui faire prendre un peu de nourriture. Température 37°3. Le sang pris à 3 heures de l'après-midi a les mêmes caractères que la veille ; l'animal n'émet que quelques grammes d'une urine brune et albumineuse ; à partir de ce moment, l'état du chien s'aggrave ; le pouls est

à 120, accès de dyspnée avec 42 respirations par minute. L'animal meurt le soir dans un accès de dyspnée.

Autopsie faite aussitôt après la mort.

Le larynx, la trachée, les bronches, contiennent des mucosités visqueuses et sanguinolentes. Poumons fort congestionnés, présentant des plaques d'ecchymoses sous-pleurales.

Cavités cardiaques remplies de sang noir, cruorique.

Foie gros, de couleur foncé, gorgé de sang noir.

Rate hypertrophiée.

Reins : la distinction des deux substances, corticale et médullaire, est peu nette.

L'examen histologique des poumons, reins, foie donnent les mêmes résultats que dans l'expérience I ; la mort a encore été la conséquence des complications pulmonaires, mais les lésions rénales étaient plus avancées.

Expérience III. — 2 mars ; chien de 7 kil. reçoit à 10 heures du matin par ingestion stomacale 1 gramme d'acide phénique dissous dans 20 cent. cubes d'alcool. Prise de sang à 3 heures ; état normal, urines normales ; l'animal ne paraît pas abattu ; il mange de bon appétit.

3 mars, même dose de poison à 9 heures ; rien de particulier à signaler toute la journée ; sang normal, urines normales.

4 mars, nouvelle ingestion à 9 heures du matin : le chien a aussitôt des vomissements, il se couche sur le flanc, présentant des contractions fibrillaires dans tous les muscles ; respiration laborieuse. Prise de sang à 5 h. : il contient de la méthémoglobine ; l'urine est colorée en brun, mais ne renferme ni albumine, ni glucose, ni urobiline, ni pigments biliaires ; température 37°.

5 mars, nouvelle dose de poison de 1 gramme ; la respiration devient de plus en plus embarrassée, l'animal n'a plus la force de se relever ; plaintes fréquentes sang et urines comme la veille ; température 35°.

6 mars ; le sang pris le matin est méthémoglobinisé ; les urines sont plus colorées que la veille ; elles contiennent aussi de la méthémoglobine. Mort par asphyxie à 3 heures.

Autopsie faite aussitôt après la mort. — Elle donne les mêmes résultats que les deux autres expériences.

CHAPITRE II

ESSAI DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Comme toutes les substances toxiques, l'acide phénique, en altérant le sang et le rendant impropre à l'hématose, porte son action sur l'organisme entier ; la mort est fatale, si les émonctoires naturels tels que le foie et particulièrement les reins, n'éliminent pas le poison au fur et à mesure sa production.

L'hémoglobinhémie n'entraîne pas fatalement l'hémoglobinurie ; les chiens que nous avons intoxiqués en 4 jours (exp. 1.) en 5 jours (exp. 2), avaient tous les deux une urine albumineuse, mais sans globules rouges, ni méthémoglobine ; cela se rencontre dans d'autres intoxications, ainsi que l'on démontré Ponfik et Litten. Pour que l'urine entraîne la méthémoglobine, il faut que celle-ci soit dissoute dans le sérum en solution assez concentrée. On voit par l'expérience III que c'est le troisième jour seulement après l'apparition de la méthémoglobine dans le sang, que cette substance a été éliminée par les reins.

D'après Litten, quand l'hémoglobine ou la méthémoglobine s'élimine par l'urine en quantité considérable, les tubuli-rénaux s'engorgent, il y a obstruction, d'où anurie ou oligurie ; si, sans qu'il y ait obstruction, le rein est simplement irrité par la substance toxique, il y a oligurie et néphrite, d'où albuminurie et apparition de cylindres dans l'urine ; c'est ce qui est arrivé pour nos chiens dont nous avons constaté l'altération rénale, sans que les urines aient décelé à l'analyse, trace de méthémoglobine.

Il est légitime de conclure de là, que si nos chiens avaient résisté plus longtemps à l'intoxication, nous aurions trouvés à l'autopsie, non seulement des lésions de néphrite, mais des altérations histologiques plus profondes, accompagnant cette néphrite et consistant en agglomération de matière colorante dans les tubuli. On conçoit que la mort soit due, en partie du moins, à ces troubles urinaires.

Les lésions pulmonaires, constatées à l'autopsie de nos chiens, ont eu une part plus importante dans le mécanisme de la mort ; il y a eu en effet mort par asphyxie ou par congestion œdémateuse.

Des lésions semblables ont été observées chez l'homme, par Lemaire, P. Bert, Vulpian ; elles sont dues à l'irritation de l'organe par l'acide phénique.

A côté des troubles urinaires et pulmonaires, il y a lieu de faire intervenir l'intoxication sanguine, comme facteur agissant par lui-même dans le processus morbide. Le sang perdant ses propriétés oxygénantes,

les tissus ne trouvent plus dans le liquide nourricier les éléments de leur entretien et de leur réparation ; ils se mortifient ; les centres nerveux sont probablement atteints les premiers, parce qu'ils sont constitués par le tissu le plus vulnérable ; l'anoxhémie y produit les troubles nerveux constatés avant la mort.

Par suite de la réduction de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, les combustions intra-organiques sont diminuées : l'hypothermie en est la conséquence fatale, ainsi que l'affaiblissement de la circulation, de la respiration, la cyanose.

Il n'est pas sans intérêt de comparer l'action exercée par l'acide phénique sur le sang à celle de l'oxyde de carbone. Ce gaz déplace l'oxygène de l'oxyhémoglobine, mais les globules rouges conservent leur forme et leur coloration ; l'altération se traduit au spectroscope par l'existence de deux bandes d'absorption, qui occupent la même situation que celles de l'oxyhémoglobine, mais le caractère qui différencie les deux spectres de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine oxycarbonée est, l'apparition, avec la première de ces substances de la bande de Stokes sous l'influence des corps réducteurs.

Les deux altérations diffèrent complètement l'une de l'autre ; pourtant on a pu dire que le poison phéniqué agit à la façon de l'oxyde de carbone ; cela est vrai, si laissant de côté l'altération histologique ou chimique, on ne considère que l'effet physiologique, le sang oxycarboné est impropre aux échanges nu-

tritifs aussi bien que le sang phéniqué ; mais cela est erronc, si l'on étudie l'action des deux poisons sur la matière colorante du sang et sur les globules.

Nous avons constaté, dans nos expériences, l'altération histologique du poumon et des reins ; le foie est toujours resté intact ; nous n'y avons observé ni lésion anatomique, ni trouble fonctionnel ; celui-ci aurait eu pour expression symptomatique, soit l'ictère hémaphéique, soit la coloration des tissus et des humeurs, en particulier de l'urine qui contient alors des pigments biliaires ou de l'urobiline. Cependant à cause de la destruction plus ou moins considérable des globules rouges et du passage de la méthémoglobine dans le sérum, phénomènes constatés au 4^e et 5^e jour, il est permis de supposer que l'intoxication sanguine devrait se traduire du côté du foie, soit par des dégénérescences de la cellule hépatique, soit par des troubles fonctionnels. Si rien de pareil n'a été observé chez nos chiens, il faut expliquer cette anomalie et admettre ou bien que le foie de l'animal est plus valide et plus résistant qu'on ne croit, ou bien que la dose toxique été trop faible pour altérer cet organe.

Il est vrai, dit M. Hayem (1), qu'il peut exister une forte dose d'hémoglobine en circulation dans le sang, sans que le plasma devienne ictérique : chez les animaux ; on peut pousser l'expérience jusqu'à l'apparition de l'hémoglobinurie ; chez l'homme, dans l'état

(1) HAYEM. Du sang et de ses altérations anatomiques, page 501.

morbide, connu sous le nom d'ictère sanguin traumatique, on ne trouve pas de pigment biliaire dans les urines, bien que le sang renferme assez d'hémoglobine diffusée pour que les téguments prennent une coloration analogue à celle de l'ictère. M. Hayem conclut de ses recherches que, pour que l'urobiline apparaisse dans les urines, il faut que le foie soit altéré ou malade.

Dans toutes les observations dans lesquelles la mort a été la terminaison rapide ou lente de l'intoxication phéniquée, il n'est jamais fait mention des troubles anatomiques ou fonctionnels du foie ; la mort a été attribuée tantôt aux lésions pulmonaires, tantôt à l'insuffisance rénale ; ce n'est que dans les empoisonnements chroniques que la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques est signalée, en dehors des altérations pulmonaires et rénales ; le foie est donc moins impressionné par le toxique que le rein ou le poumon, il résiste plus longtemps à l'action délétère du poison ; dans nos expériences, le sang était altéré dès le 4^e et 5^e jour, en même temps que se manifestaient les lésions rénales par l'apparition de cylindres et d'albumine dans les mines ; le foie est toujours resté intact.

Note. — L'urobiline se caractérise par deux réactions principales : l'une chimique, la fluorescence de la solution urobilique (urine) en présence du chlorure de zinc ammoniacal ; l'autre spectroscopique (bande obscure entre le vert et le bleu).

TRAITEMENT

La thérapeutique doit viser trois indications principales dans l'intoxication par l'acide phénique :

1^o Il faut éliminer le poison aussi vite et aussi complètement que possible ; pour cela on peut utiliser deux moyens, l'action des émétiques et le lavage de l'estomac. Les vomitifs ordinaires ne sont guère recommandables, car bien souvent ils sont inefficaces, soit à cause de l'absence de réaction stomacale, soit à cause des difficultés de leur ingestion (Trismus, œsophagisme) ; ainsi, Delahouste raconte que voulant introduire une sonde œsophagienne dans l'estomac, l'instrument se brisa au niveau de l'œil inférieur, soit qu'il fût défectueux, soit constriction du pharynx ou de l'œsophage (1). Fribourg et Wissemans échouèrent avec l'ipéca qui ne produisit aucun effet chez leur malade (2) ; aussi, dans ces derniers temps a-t-on conseillé les injections sous-cutanées d'apomorphine à la dose de 5 à 10 milligr. Mieux vaut recourir à l'évacuation artificielle de l'estomac ; il faudra dans ce but employer l'appareil de Debove qui contient un man-

(1) *Arch. de méd. mil.*, 1884, p. 272.

(2) *Id.* p. 308.

drin rigide destiné à permettre à l'appareil de vaincre la résistance provenant du spasme œsophagien ; le tube une fois introduit, l'opérateur l'amorce en y versant de l'eau contenant du sulfate de soude ; un bon moyen pour augmenter la rapidité du lavage consiste à se servir d'une poire en caoutchouc qu'on adoptera au tube et qui remplira l'office d'une pompe à la fois aspirante et foulante.

Quand l'intoxication a eu lieu à la suite d'injections faites avec des solutions phéniquées dans une cavité naturelle ou accidentelle, il faut remplir cette première indication en lavant la cavité avec de l'eau alcaline tiède ; ou avec de l'eau stérilisée, de façon à éliminer le plus rapidement possible, tout le poison non encore absorbé. De même pour les intoxications à la suite de lavements ; à l'aide d'un irrigateur ou d'un tube de caoutchouc muni d'une longue canule, on pourra éliminer la plus grande partie du poison, en faisant passer 1 à 2 litres de liquide jusqu'à regorgement ; c'est ainsi que M. Bouchard (1) ; a réussi à sauver deux malades ; Proetorius (2), Kothmeier (3), Pinckham (4) citent des faits analogues.

Mais tous ces moyens ne sont efficaces qu'à la condition que le poison ne soit pas encore absorbé par le sang ; pour prévenir l'intoxication et la limiter, il faut

(1) Thérapeutique des maladies infectieuses, p. 324.

(2) PROETORIUS. (*Berl. Klin. Woch.*) 1879, t. 16.

(3) KOTHMEIER. (*Berl. Klin. Woch.*) 1879, t. 15.

(4) PINCKHAM. (*Philadelphia méd. and. surg. reporter.* 1868.)

agir sur les émonctoires (poumons, reins, peau) et favoriser l'élimination par ces trois voies, auxquelles correspondent trois sortes de moyens :

a). La respiration artificielle ; Lemaire (1) en 1863 a en effet démontré que, chez les animaux empoisonnés par l'acide phénique, le toxique se dégage par la surface pulmonaire en telle proportion que l'air expiré, passant à travers une solution d'albumine, en produit la coagulation ; nous savons, d'autre part, par nos expériences sur les chiens, que les poumons sont lésés en premier lieu et que la paralysie des centres respiratoires est un symptôme commun à toutes les formes d'intoxication. Küster indique ce moyen thérapeutique comme très efficace.

b). Les diurétiques (boissons-chaudes, lait) sont recommandés par Falkson (2) ; leur action ne peut qu'être favorable, puisque c'est aussi bien par les reins que par le poumon que s'élimine le poison à l'état physiologique.

c). Les sudorifiques constituent, enfin, le 3^e moyen d'élimination : Leur emploi est basé sur les expériences de Labbé (3) qui a montré, en intoxiquant des grenouilles par la voie hypodermique, que le poison s'élimine par la peau, en produisant des bulles de pemphigus.

(1) De l'acide phénique 1863.

(2) FALKSON (*Archiv. für. Klin. chirurgie*), t. 26, p. 204.

(3) LABBÉ (Gubler), commentaires, page 448.

2° La deuxième indication a pour but la neutralisation chimique du poison ; elle ne pourra être remplie que si le toxique se trouve encore dans l'estomac ; on administrera alors des solutions alcalines, telles que du sulfate de soude ou de magnésie à 5 % (Bauman), ou du sucrate de chaux dissous dans une grande quantité d'eau tiède (Ilusemann) ; elles auront pour effet, si elles sont pratiquées à temps, de diluer le poison et de former des combinaisons inoffensives. Ce mode de traitement qui a réussi à Sonnenbourg (1) dans un cas d'intoxication chirurgicale, soulève une critique : la réaction que les sels alcalins doivent provoquer au contact de l'acide phénique, est trop lente pour entraver la marche de l'empoisonnement ; ce moyen nous parait donc illusoire, en dépit des assertions de Kamil (2) qui conclut de ses expériences sur des chiens et sur des cobayes, que le sulfate de soude administré un peu avant, en même temps, ou peu de temps, après l'ingestion du phénol, enraye les accidents toxiques et prévient la terminaison fatale.

3° La troisième indication est de combattre par des moyens appropriés les troubles que l'acide phénique produit dans le fonctionnement des organes. La parésie des centres respiratoires demande l'emploi des ablutions froides sur la nuque et la pratique de la respiration artificielle ; l'asthénie cardiaque sera com-

(1) SONNENBOURG (*Deutsche Zeitschrift für chirurgie*) t. 9, p. 336.

(2) KAMIL (thèse 1880).

battue par les stimulants, en particulier les lavements ammoniacaux (30 gouttes d'ammoniaque pour 2 verres d'eau), les frictions générales sèches, les frictions alcooliques ou térébenthinées ; les injections d'éther sont particulièrement recommandables (Langlais, Concours médical 1885) ; le résultat obtenu avec ces injections est si rapide qu'on peut dire qu'elles constituent la médication la plus utile de l'intoxication phéniquée (de Santi). Langlais y eut recours dans des cas désespérés et en vante les résultats. Shaw (1) a pu enrayer une intoxication chez une femme en état de mort imminente en lui injectant quelques gouttes d'ammoniaque dans une veine ; ce remède paraît plus dangereux que l'éther.

M. Ferrand préconise l'emploi de l'électricité.

Pour désintoxiquer le sang, on devra recourir aux inhalations d'oxygène : ce remède a réussi dans un cas extrême (docteur de la Bate, *bulletin général de thérapeutique* 1883) ; d'après ce que nous savons de l'état du sang dans l'empoisonnement aigu, ce résultat n'a rien de surprenant.

Enfin, en dernier lieu, les accidents aigus étant conjurés, il faut favoriser l'élimination du poison par les diurétiques, sans irriter le rein et combattre les inflammations locales et les accidents secondaires.

Donc en résumé :

Evacuation de toxique par le lavage stomacal de

(1) SHAW. (*The Lancet* 1875), t. 2

de préférence avec une solution légère de sulfate de soude ;

Traitement du collapsus et de l'hypothermie par les stimulants de tout ordre, notamment par les injections éthérées ;

Régénération du sang par les inhalations d'oxygène.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

Le 22 novembre 1895, le cavalier trompette G..., du 3^e chasseurs à cheval en garnison à Amiens, avale par mégarde une certaine quantité de solution phéniquée ; il avait cru absorber de l'eau-de-vie : d'après l'enquête, il est à supposer que le nommé G..., a ingéré 50 gr. environ de la solution concentrée dans l'alcool ; or, d'après l'analyse chimique, cette solution est au cinquième, il en résulte qu'il a dû boire 40 gr. d'acide phénique. A peine avait-il commis son imprudence que G..., éprouve une brûlure très vive dans la bouche et dans l'estomac ; ses camarades lui font boire de l'eau ; il s'est senti aussitôt soulagé mais les douleurs abdominales reparurent bientôt de plus en plus violentes.

Le médecin du corps aussitôt appelé trouve le malade dans l'état suivant : facies pâle, étiré, yeux excavés, une forte odeur phéniquée s'exhale de sa bouche, la respiration est stertoreuse et de plus en plus ralentie, pouls imperceptible ; le malade reste dans le coma absolu ; il ne tarde pas à succomber sans vomissements, sans convulsions ni hoquets ; une demi-heure ne s'est pas écoulée entre le moment où G... a avalé le liquide toxique et le moment où il est mort.

Autopsie (1) pratiquée 27 heures après la mort et examen des organes et du sang.

Cadavre très bien conservé: rigidité excessive, sujet robuste, bien constitué, sur la lèvre inférieure au-dessous des commissures, on remarque deux brûlures en placards; à ce niveau la peau est sèche, parcheminée, rugueuse au toucher

Les membres sont dans leur position normale, les mains ouvertes, sans contracture des doigts.

L'abdomen est légèrement ballonné. La partie antérieure du corps est pâle, tandis qu'à la partie postérieure on remarque une congestion intense.

On trouve aussi des diffusions sanguines disséminées sur les membres supérieurs.

Thorax. — A l'ouverture du thorax on note l'absence d'épanchement dans les plèvres; elles sont libres, sauf au sommet droit où l'on trouve quelques adhérences anciennes, et très limitées. La surface des poumons offre une teinte brun foncé sans ecchymoses sous-pleurales, ils crépitent sous le doigt et se laissent déprimer, ne présentant en aucun point ni tubercules, ni noyaux inflammatoires. La muqueuse bronchique est saine; la trachée contient quelques mucosités spumeuses.

Au microscope, des cellules alvéolaires sont gonflées; quelques-unes détachées des parois, mais on ne voit

(1) Autopsie faite par M. Chambaud médecin aide-major de 1^{re} classe.

dans l'intérieur de la cavité lobulaire, ni hématies, ni leucocytes ; les signes de congestion manquent.

Le péricarde n'offre aucune trace d'altération, il renferme une cuillerée environ de liquide citrin.

Le cœur est normal, les ventricules sont vides leur coloration est naturelle ; des oreillettes sort un sang noir, onctueux, très fluide qui ne se coagule pas mais rougit à l'air. Il sera l'objet d'un examen spécial. A l'ouverture de la cavité abdominale on constate un ballonnement assez accentué du gros intestin, l'estomac fait saillie.

Le péritoine n'offre aucune particularité intéressante si ce n'est au niveau de l'estomac, où l'épiploon présente des vaisseaux volumineux gorgés de sang ; dans la cavité péritonéale, on trouve quelques cuillerées d'un liquide séreux, trouble et teinté en rouge.

Tube digestif. — La muqueuse de la cavité pharyngée paraît tannée ; l'œsophage est raccorni, rattatiné ; sa muqueuse offre une série de plis longitudinaux parallèles ; sa coloration est grisâtre dans sa moitié supérieure et sa souplesse normale, tandis que, dans la partie inférieure, elle a l'aspect et la consistance d'une peau de serpent desséchée ; il n'y a ni ulcérations, ni érosions.

L'estomac est isolé entre deux ligatures ; il contient une centaine de grammes d'une bouillie grisâtre, dans laquelle flottent quelques fragments de mie de pain ; le contenu a une odeur phéniquée prononcée. Les parois ont une épaisseur normale, sans apparence d'ulcérations ; la muqueuse examinée après lavage est blanchâtre au voisinage du cardia, couleur lie de vin du côté du pylore.

Des coupes histologiques faites à différents niveaux de la paroi stomacale, démontrent que les lésions constatées

sont peu profondes et n'atteignent pas la couche musculuse.

On ne conçoit pas qu'avec la quantité considérable de liquide avalé, il n'y ait pas de lésions plus prononcées.

Intestin grêle. A mesure qu'on approche du duodénum et de l'intestin grêle, la muqueuse reprend son aspect normal; le contenu grisâtre a une faible odeur phéniquée.

Le gros intestin contient quelques matières fécales jaunâtres, la muqueuse présente des caractères normaux; il n'y a pas de congestion.

Le foie est sain; à la coupe il laisse échapper un sang noir et fluide; au microscope les cellules hépatiques ne paraissent pas avoir subi de dégénérescence graisseuse, comme on le constate dans l'intoxication phosphorée.

La rate est normale; elle est gorgée de sang noir.

Les reins sont un peu congestionnés; les tubuli de la substance corticale ont leur aspect normal, leur épithélium n'est pas desquamé; les cellules ne sont pas infiltrées de granulations graisseuses, ni en voie de régression.

La vessie contient environ 200 grammes d'urine pâle, sans odeur phéniquée.

La chaleur et l'acide nitrique n'y décèlent pas d'albumine. Réaction acide; densité 1.019.

Analyse de l'urine: 2 cent. cubes sont traités par 10 cent. cubes de ligroïne; le liquide ainsi obtenu est évaporé sur un verre de montre; il reste un résidu gras que l'acide nitrique colore en brun; la recherche de l'acide phénique par le perchlorure de fer, par l'hypochlorite de soude est négative. Pas d'albumine ni de cylindres rénaux, ni de sang.

Cerveau. Il est normal à la coupe, les méninges sont à peine congestionnées.

OBSERVATION II

Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,
t. 20, 1892.

Au début de l'épidémie d'influenza de l'hiver 1891-92 le sapeur E. M... ordonnanced'un capitaine de sapeurs-pompiers, toussait et ressentait depuis quelques jours du malaise et de l'inappétence, quand il fit part de son état à son capitaine. Celui-ci jugeant par la banalité de l'affection de son peu de gravité, pensa qu'il était inutile de présenter le malade au médecin et conseilla à son ordonnance de se purger le lendemain : en conséquence, il fit donner l'ordre à l'infirmier de la compagnie de délivrer au sapeur M... trente grammes de sulfate de soude.

Le lendemain, en effet, 7 décembre, à 7 heures du matin (il ne faisait pas encore jour à ce moment), l'infirmier alla chercher le sapeur M..., et l'amena dans la salle où se trouvait l'armoire aux médicaments. Là, sans allumer un bec de gaz, sans regarder l'étiquette des bouteilles, sans s'inquiéter de l'odeur du liquide, il prit au hasard une bouteille et, au lieu de la solution de sulfate de soude, versa à son camarade un verre de la solution phéniquée à 5 pour 100. M..., dit-il, but en deux traits sans manifester de répulsion et monta aussitôt chez son capitaine qui habitait la caserne même ; il en redescendit immédiatement très pâle et titubant ; au pied de l'escalier il

eut une syncope et fut transporté par deux de ses camarades sur son lit . Aussitôt l'erreur fut reconnue. On s'empressa autour de M... on lui administra sans résultat un gramme d'ipéca, on lui pratiqua des frictions énergiques sur la région du cœur ; tout fut inutile. La respiration devint de plus en plus lente et embarrassée ; le pouls déjà ralenti, cessa de battre et M..., succomba, sans convulsion ni vomissements, dix minutes après l'ingestion du poison. Le médecin appelé ne put que constater le décès. La dose de liquide ingéré était de 120 grammes environ soit 7 grammes d'acide phénique pur. Voici maintenant les détails de l'autopsie pratiquée 27 heures après le décès.

Autopsie. — Le cadavre du sapeur M... est celui d'un sujet robuste, bien constitué, n'offrant aucune trace de maladie antérieure ni de dépérissement. Il ne présente pas de violences extérieures, sauf sur la cuisse droite et à la région précordiale, la trace de frictions qui ont enlevé l'épiderme. Le facies est pâle, mais calme, symétrique, sans contracture ni cyanose, sans trace de brûlure ni de cautérisation aux lèvres, sans écume à la bouche. Les membres reposent parallèlement à l'axe du corps sans trace de convulsions, sans rétraction des doigts. L'abdomen n'est ni ballonné ni excavé ; en un mot toute l'habitude extérieure du corps est normale. On remarque toutefois à la partie postérieure du corps une congestion hypostatique intense et uniforme. La raideur cadavérique est très peu prononcée.

L'incision médiane du corps permet de constater que le pannicule adipeux est d'épaisseur normale, mais qu'il

est traversé par des veinules gorgées d'un sang noir et fluide. Aussi l'incision des téguments donne-t-elle, contrairement à l'habitude, une certaine quantité de sang.

A l'ouverture du thorax, on note l'absence d'adhérences dans les cavités pleurales. Les poumons et le cœur remplissent exactement la cavité thoracique ; mais les poumons, d'une coloration brun foncé, paraissent volumineux et congestionnés.

Les poumons, extraits du thorax et isolés, pèsent en effet 1350 grammes. Ils offrent une teinte brune généralisée qui, à la postérieure, passe au rouge sombre et même au noir, mais ils ne présentent aucune trace d'ecchymoses sous-pleurales, aucune fausse membrane, aucun foyer d'exsudation. A la palpation, ils crépitent et se laissent déprimer dans toute leur étendue, ne donnant en aucun point la sensation de tubercules ni de noyaux inflammatoires.

A la coupe, ils laissent écouler une grande quantité de sang noir, très fluide, provenant des veines du parenchyme pulmonaire, et des mucosités spumeuses provenant des bronches et des bronchioles. En certains points, ces mucosités semblent même légèrement purulentes et la pression sur le parenchyme les fait sourdre à l'orifice des bronchioles sous forme de gouttelettes grisâtres. Ces lésions appartiennent évidemment à la bronchite.

La muqueuse bronchique, d'ailleurs, aussi loin qu'on puisse la poursuivre dans le tissu pulmonaire et dans toute l'étendue de la trachée, offre nettement les caractères de l'inflammation catarrhale aiguë, à savoir un faible degré de gonflement, une coloration rouge et un aspect velouté caractéristique dû à la desquamation épi-

théliale. Elle ne présente toutefois aucune trace d'ecchymoses ni d'exsudats ; mais la trachée renferme en outre une assez grande quantité de mucosités spumeuses.

Enfin la bifurcation de la trachée et la crosse de l'aorte sont entourées de ganglions lymphatiques fortement pigmentés, souvent noirs et augmentés de volume.

Le péricarde est sain, sans trace d'ecchymose ni d'exsudat. Il renferme une cuillerée environ de liquide citrin et limpide.

Le cœur un peu volumineux (il pèse 380 grammes), est normal. Il ne présente d'autres particularités que l'absence de rigidité de ses parois et que la présence à sa surface de veines volumineuses gorgées de sang. A la coupe, il montre une intégrité absolue des valvules et des orifices, mais on note, dans les cavités ventriculaires des deux côtés, la présence de sang noir et fluide et l'absence complète de caillots.

Toutes les veines thoraciques, en particulier les veines caves et les veines pulmonaires, sont gorgées de sang noir et fluide. Ce sang s'épanche dans la cavité thoracique sans se coaguler ; il donne au toucher la sensation d'un liquide onctueux ou savonneux et colore les mains à la façon du sang dissous.

Le tube digestif présente, dès l'ouverture de la cavité abdominale, une évidente congestion de sa paroi, au point que les anses intestinales paraissent d'une couleur rouge sombre. Il n'existe cependant aucune trace d'ecchymose, aucune agglutination des anses, aucun épanchement ni exudat péritonéal. Mais la congestion intestinale se traduit par de vives arborisations des anses et par une injection considérable de tous les vaisseaux épliploïques

et mésentériques, qui donnent une teinte sombre à l'ensemble du tube digestif. Les ganglions mésentériques sont en outre, dans toute l'épaisseur de ce repli, pigmentés et hypertrophiés.

L'œsophage paraît de couleur et de consistance normales ; mais à l'incision, sa muqueuse se montre dans toute son étendue, vivement injectée, d'une coloration violet sombre uniforme, sans trace de brûlures, sans ecchymoses ni ulcérations.

L'estomac, de volume et d'aspect extérieur normaux, est isolé par deux ligatures du reste du tube digestif et enlevé avec soin. Il renferme 200 grammes environ d'une bouillie fluide, rosée ou saumonée à odeur faible d'acide phénique et ressemblant, sauf la couleur, au résidu de l'alimentation lactée. Ce liquide est recueilli soigneusement et placé dans un flacon pour être soumis à l'analyse.

La paroi de l'estomac est d'une épaisseur normale, sans apparence de cautérisation ni d'ulcération. Sa muqueuse offre une coloration rouge sombre uniforme, sur laquelle se détachent des arborisations vasculaires. En outre, au niveau de la grande courbure, on observe quelques taches noires provenant de la coagulation du sang dans le réseau veineux de la muqueuse, mais sans ecchymoses ni érosions.

L'intestin grêle renferme dans toute son étendue, une bouillie analogue à celle que contient l'estomac, mais un peu plus consistante. Cette bouillie d'une odeur phéniquée faible, est d'une coloration lie de vin, dans la première moitié de l'intestin grêle, puis elle change peu à peu de couleur de façon à ressembler, dans la seconde

moitié, à de la purée de chocolat très clair. Il est probable que ce liquide est constitué par des résidus de lait ou de café au lait, colorés par une légère transsudation sanguine.

La muqueuse de l'intestin grêle présente dans toute son étendue une coloration uniforme rouge sombre, qui rappelle la teinte hortensia de l'intestin des cholériques. Cette coloration, très marquée dans le premier tiers de l'intestin grêle, décroît dans le second tiers et reprend dans l'iléon. Elle donne à la surface interne de l'intestin un aspect velouté, mais elle ne s'accompagne ni d'ecchymoses, ni d'exsudat, ni d'ulcérations. Les follicules clos et les plaques de Peyer ne présentent aucune altération.

Le gros intestin ne renferme pas autre chose que des matières fécales jaunâtres, demi-liquides, peu odorantes comme celles qui résultent de l'alimentation lactée. Mais la muqueuse du cæcum et d'une partie du côlon présente les mêmes caractères de coloration et de vascularisation que la muqueuse de l'intestin grêle.

Ce qui domine en effet dans l'état pathologique du gros intestin comme de l'intestin grêle, c'est la congestion extraordinaire de la paroi, la réplétion de tout le système veineux, si bien que l'incision seule des tuniques intestinales donne lieu à un écoulement notable de sang noir. Cet état est comparable à celui qu'on observe chez les individus morts de diarrhée cholériforme.

Les autres viscères participent du reste à cet état congestif.

Le foie, absolument sain, se présente en effet sous une couleur rouge sombre, presque noire, et atteint le poids de 2 kilogr. A la coupe, il présente l'aspect normal du

tissu hépathique, mais laisse échapper en abondance, par l'orifice de ses veines ouvertes, du sang noir et fluide. La vésicule est remplie de bile jaunâtre.

La rate est également hypertrophiée, d'une teinte lie de vin, mais sans altérations apparentes. Elle pèse 380gr., mais avant d'être détachée du cadavre elle devait offrir un poids plus considérable, car elle a notablement diminué de volume par l'écoulement du sang. A la coupe, elle n'offre aucun caractère anormal.

Les reins sont énormes, lobulés, de couleur violacée. Ils donnent naissance à des veines émulgentes gorgées de sang, mais ne présentent pas de foyers apoplectiques ni de traces d'inflammation à la surface. Leur poids commun s'élève à 450 gr. A la coupe, ils offrent une congestion intense de leur parenchyme, principalement au niveau des pyramides, et la muqueuse des calices et des bassinets se montre couvertes de fines arborisations très déliées, élégantes même, sans hémorrhagie. Pas d'autres altérations.

La vessie, petite et rétractée, est normale. La muqueuse est uniformément pâle, sans trace d'irritation, ni decoloration brune. Elle renferme une cuillerée environ d'une urine pâle, citrine, absolument limpide, que nous n'avons pu, en raison de sa faible quantité soumettre à l'analyse.

Le cerveau, sauf un léger degré de congestion des méninges est absolument sain. L'incision de la dure-mère donne lieu en effet à un écoulement sanguin assez abondant, mais il n'y a pas de liquide sous l'arachnoïde, et des coupes transversales de l'encéphale n'indiquent

aucune altération appréciable du tissu nerveux. Le poids de l'encéphale est de 1510 grammes.

Enfin, nous avons examiné d'une façon spéciale la partie supérieure des voies respiratoires et digestives, c'est-à-dire la bouche le pharynx et le larynx.

La bouche, assez difficile à ouvrir, en raison du resserrement cadavérique des mâchoires ne présente aucune des lésions qui s'observent habituellement après l'ingestion des liquides irritants. Sa muqueuse, examinée attentivement, n'offre en aucun point de rougeur, ni de gonflement œdémateux, ni de desquamation ; on n'y découvre en particulier aucune trace de cautérisation ni d'ulcération.

Les papilles de la langue ne sont pas hypertrophiées. La face interne des lèvres et des joues, les gencives, le plancher de la bouche, la voûte et le voile du palais, les piliers du voile et l'isthme du pharynx sont d'une coloration pâle uniforme et leur muqueuse conserve sa souplesse et son épaisseur physiologiques.

On note de même l'absence de toute modification pathologique de la muqueuse du pharynx, de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques.

Du côté du larynx on observe seulement une rougeur légère de la muqueuse du vestibule, mais cette rougeur cesse au niveau des cordes vocales qui n'offrent aucune altération, en particulier aucune trace de gonflement œdémateux ; la glotte respiratoire sont entièrement libres et perméables.

Mais, au-dessous des cordes vocales inférieures, à l'origine de la trachée, la muqueuse prend une teinte rouge vif et présente les caractères de l'inflammation catarrhale

que nous avons signalés précédemment sur la muqueuse de la trachée et des bronches. À ce niveau, existent collées à la paroi trachéale, quelques mucosités grasses, jaunâtres, comme celles qui sont expectorées à la période de coction de la bronchite aiguë.

En définitive, cette autopsie révèle, chez le sapeur M..., l'existence de deux ordres de lésions qui sont :

1° Des lésions catarrhales de l'appareil pulmonaire et du tube digestif, évidemment antérieures à l'intoxication et permettant d'admettre la préexistence d'une affection catarrhale, probablement de l'influenza, qui régnait à ce moment au régiment ;

2° Des lésions caractéristiques de l'empoisonnement phéniqué et consistant : en une congestion intense du réseau veineux et de tous les viscères thoraciques et abdominaux, qui sont augmentés de volume et de poids ; en l'absence de caillots dans les cavités du cœur et des gros vaisseaux : en un état particulier du sang, qui est noir, fluide et visqueux ; en l'odeur spéciale du contenu de l'estomac et de l'intestin.

Analyse chimique. — Les matières contenues dans l'estomac, soumises à l'analyse chimique par M. le pharmacien-chef de l'hôpital militaire Saint-Martin-Judicis, et par M. le pharmacien aide-major Tardieu, ont donné toutes les réactions caractéristiques de la présence de l'acide phénique.

OBSERVATION III

Archives de médecine et de pharmacie militaire,
1885, tome 5.

(Cette observation est la reproduction de la forme classique, habituelle de l'intoxication aiguë).

Le mardi 1^{er} juillet 1884, à 8 heures 1/2 du soir, nous étions appelés auprès du nommé L ..., brigadier au 12^e régiment d'artillerie, qui venait, au dire de ses camarades, de s'empoisonner en buvant, vers 8 heures, de l'acide phénique pur. Nous nous rendons en toute hâte à l'infirmierie, où nous trouvons le malade dans l'état suivant :

L..., est couché sur dos, la tête soutenue par un de ses camarades, la face vultueuse, les yeux demi-clos, les membres en résolution complète, la respiration est bruyante, précipitée ; la peau est fraîche et couverte de sueur, le pouls fréquent, assez plein.

Si on soulève les paupières, on constate que les pupilles sont légèrement contractées ; elles restent cependant sensibles à l'action d'une vive lumière. L'haleine a l'odeur franche de l'acide phénique.

Si on interpelle vivement le malade, si on le secoue, il se dresse sur son séant, se raidit avec force et lutte pour s'échapper.

Il profère des sons inarticulés, commence avec volubilité des mots qu'il n'achève pas, et sur un ton de surexci-

tation extrême et de menace. En un mot, notre malade nous présente tous les signes qu'on observe chez certains sujets intoxiqués par l'alcool, ou mieux encore incomplètement endormi par le chloroforme.

Les témoignages des camarades de chambre L..., et l'odeur forte d'acide phénique qu'il exhale ne pouvaient nous faire hésiter sur le diagnostic.

Un demi-litre d'acide phénique du commerce avait été versé dans le bidon de notre brigadier par les soins du maréchal des logis chef, chargé de faire préparer la solution phéniquée nécessaire à la désinfection des chambres et des chalits. Par suite de quelle distraction ou de quelle fanfaronnade. L... avait-il absorbé une gorgée de ce liquide? C'est ce qu'il est difficile d'expliquer. Le fait est cependant affirmé par plusieurs témoins, et il nous a été confirmé par le malade lui-même le lendemain de l'accident.

Notons que notre homme est un bon sujet, connu pour sa sobriété et qu'il ne s'est livré à aucun excès de boisson dans la soirée qui a précédé son accident.

Dès notre arrivée, nous avons administré un vomitif (poudre d'ipéca 1 gr. 50) en écartant les mâchoires fortement contractées. A ce moment il était impossible de se rendre compte de l'état de la muqueuse buccale et pharyngienne.

Pendant ce temps, des frictions sèches étaient faites sur tout le corps et nous flagellions la face à l'aide d'une serviette mouillée. Les vomissements ne surviennent pas malgré l'ingestion d'une certaine quantité d'eau tiède et les titillations de l'arrière-gorge. Nous cherchons à neu-

traliser l'acide absorbé en faisant avaler au malade du lait que nous avons sous la main.

Pendant que ces soins sont donnés, la surexcitation semble tomber et faire place à une torpeur qui s'accroît très vite et devient inquiétante. La respiration est stertoreuse ; la peau se refroidit et le malade urine abondamment sous lui (l'urine recueillie alors avait une coloration à peu près normale, quoique un peu foncée).

Nous faisons absorber au malade environ un demi-litre de café noir très fort (250 grammes pour un litre) et nous prescrivons qu'on prépare le transport d'urgence de L... à l'hôpital, où nous l'accompagnons.

Pendant qu'on installe le malade au numéro 1 de la salle 17 (2^e fièvreux, service de M. le Médecin principal Chartier nous préparons une solution concentrée de bicarbonate de soude, et nous faisons apporter du lait. Ces liquides sont administrés en abondance pendant que deux infirmiers continuent des frictions sèches ; en même temps, inhalations d'éther et d'ammoniaque, sinapismes, lavement purgatif.

L... revient alors un instant de sa torpeur ; mais c'est pour entrer dans une nouvelle période de surexcitation ; même embarras de la parole, même délire ; puis des symptômes de dépression apparaissent de nouveau. Les membres, soulevés, retombent inertes ; la sensibilité est très diminuée, la respiration stertoreuse. Emission inconsciente des urines, qui sont recueillies ; elles ont une teinte noire violacée, couleur sépia très prononcée, et ont l'odeur de l'acide phénique. T. 36°2.

Nous administrons le café noir, nous multiplions les inhalations d'éther et d'ammoniaque, les frictions sèches

et avec l'alcool camphré sur les membres et sur la poitrine. La torpeur devient comateuse, la sensibilité est presque nulle, et nous constatons des soubresauts des tendons. Au bout d'une heure de soins, l'état est le même. Temp. 36°; resp. 36; pouls fréquent, 130, très petit. Nous nous décidons alors à pratiquer une injection hypodermique d'un centimètre cube d'éther sulfurique.

Un quart d'heure après, même injection. Immédiatement après les symptômes de dépression s'amendent; L..., brusquement interpellé, répond à son nom et semble revenir à lui; mais la parole est toujours martelée et incompréhensible, le pouls est plus fort, moins fréquent, 100 pulsations, la respiration tombe à 28; la température remonte de 2 dixièmes de degré. Plus de soubresauts de tendons. Après quelques profondes inspirations, L..., s'endort paisiblement. Nous le quittons alors (1 heure du matin) après avoir placé un planton près de son lit avec mission de lui faire boire de demi-heure en demi-heure quelques gorgées de lait et de café noir.

Vers 2 heures du matin, selles et vomissements abondants, un peu d'agitation, puis sommeil pénible jusqu'à 6 heures du matin, heure à laquelle l'intelligence est revenue. L... ne ressent plus qu'une violente courbature, une douleur vive au niveau de la fourchette du sternum et une aridité douloureuse de l'arrière gorge, dont la muqueuse est blanchâtre. Notre malade est alors tout étonné de se trouver à l'hôpital; il n'a pas conscience de ce qui s'est passé pendant la nuit, et ses souvenirs s'arrêtent au moment où il a éprouvé comme un vertige, en même temps qu'une brûlure à la bouche, immédiatement après

l'ingestion du poison. L... est renvoyé de l'hôpital le 8 juillet guéri d'une stomatite et d'une pharyngite consécutives peu intenses. Il n'a pas présenté de phénomènes de gastrite.

Analyse des urines. — M. le Pharmacien-major de 1^{re} classe, Thomas, chef du service pharmaceutique, a eu l'obligeance d'analyser des urines que nous avons recueillies pendant la nuit. Voici les résultats de cet examen :

« Urine noirâtre, virant légèrement au rouge, odeur rappelant celle de l'acide phénique, réaction acide.

« Traitée par l'acide sulfurique et soumise à la distillation, elle fournit un liquide incolore, à odeur caractéristique de l'acide phénique. Ce liquide distillé colore le perchlorure de fer; l'eau bromée y forme un précipité blanc jaunâtre ; après avoir neutralisé ce liquide avec du carbonate de soude, on obtient une coloration bleue par l'addition d'une goutte d'aniline d'abord, et ensuite par l'hypochlorite de soude. On obtient une coloration pour ainsi dire semblable par l'addition de trois gouttes d'ammoniaque à cinq grammes du liquide distillé, puis en y ajoutant de l'eau bromée. »

OBSERVATION IV

(*Arch. de médecine et de pharmacie militaires*, T. 2 ; 1883)

Le 16 janvier 1885, à 6 heures du soir, le médecin major du 49^me de ligne était brusquement appelé à la caserne pour un empoisonnement par l'acide phénique survenu dans les circonstances suivantes :

Le nommé Troyes, chargé du service intérieur d'une chambre de sous-officier, croyant prendre une bouteille de vin placée sur une planche, avait saisi une bouteille pleine d'acide phénique du commerce, d'un degré environ 75 à 80 pour 100, s'était versé dans un quart le liquide sans être frappé par son odeur (ce qui était bien étonnant, puisqu'il avait l'habitude d'utiliser cet acide pour certaines désinfections) et brusquement en avait avalé une gorgée. On peut évaluer à 20 ou 30 grammes la quantité du liquide ainsi absorbée. Il s'en aperçut aussitôt, cracha le peu d'acide resté dans sa bouche, se précipita sur une cruche d'eau dont il but quelques gorgées, après s'être écrié : « J'ai bu de l'acide phénique, mais heureusement en petite quantité. »

Il eut encore la force de se porter vers la fenêtre, qu'il ouvrit pour respirer, mais il ne tarda pas à éprouver quelques vertiges, et au bout d'environ dix minutes, si l'on s'en rapporte au dire des assistants, il tomba sans connaissance.

L'un deux, élève en pharmacie, courut chez un collègue du voisinage chercher de l'ipéca et de la magnésie; à son retour ils s'efforça de faire avaler l'un et l'autre au patient, mais l'autopsie démontra que rien n'était entré dans l'estomac.

Quelques minutes après, arrivait le médecin du corps, assisté d'un collègue de l'hôpital et d'un médecin d'un corps voisin.

Ils s'efforcèrent d'abord de faire avaler les mêmes liquides au patient, mais sans y parvenir, et, craignant que la solution ne passât dans la trachée, s'abstinrent d'insister; l'hôpital se trouvant à quelques pas l'homme y fut transporté.

Là on se mit immédiatement en demeure d'introduire une sonde œsophagienne dans l'estomac; mais soit que l'instrument soit défectueux, soit contraction du pharynx et de l'œsophage, après de nombreux essais, la sonde se brisa au niveau de l'œil inférieur et on abandonna toute tentative.

L'état comateux du malade devenait plus accentué; on essaya la titillation répétée de la luette, des pressions légères sur l'estomac: tout fut inutile.

J'étais prévenu alors de ce qui se passait à l'hôpital; malgré l'état avancé de la prostration, le peu d'espoir d'en obtenir un bon résultat je prescrivis des lavements purgatifs, des sinapismes, des pointes de feu sur la région cardiaque, des frictions de toute sorte, l'introduction d'excitants par le rectum, aussitôt l'intestin évacué; mais il était trop évident, vu l'état de résolution de l'individu, que tous les efforts seraient inutiles; l'odeur de la respiration montrait qu'une grande quantité de poison était passé

dans le sang, et, en effet, le malade s'affaiblissait de plus en plus et succombait à 8 heures du matin, sans jamais être sorti du profond coma du début, ce qui différencie ce cas du précédent.

Pendant la durée des soins qui lui furent donnés le malade ne présenta du côté de la circulation que peu de troubles, le pouls, d'abord assez fort, s'affaiblit à mesure que l'action toxique s'accentua, mais sans présenter d'irrégularités.

La respiration fut bruyante d'abord, pour finir également par devenir presque insensible, avec la caractéristique d'une exhalation prononcée d'acide phénique.

La résolution était complète, sauf une certaine contraction des mâchoires et, comme je l'ai dit, un spasme du pharynx et de l'œsophage dû à l'action toxique de la solution ingérée.

Le symptôme le plus marqué fut une contraction très prononcée des pupilles. L'insensibilité des membres, des muqueuses, de la conjonctivite, fut absolue.

L'autopsie fut faite par M. le médecin-major Reingeisen dans le service duquel cet homme avait succombé et présentait les signes suivants :

Le corps, en rigidité cadavérique, était celui d'un sujet vigoureux. La face était pâle; la muqueuse des lèvres, rouge, sèche, comme parcheminée. La bouche était remplie d'une écume mousseuse à bulles fines. La muqueuse de la cavité buccale du pharynx, de l'œsophage présentait partout le même aspect. Elle était plissée, raccornie et d'un blanc mat, mais exposée à l'air, elle ne tarda pas à prendre la teinte rouge de la muqueuse labiale. L'estomac contenait des matières alimentaires ayant subi un com-

mencement de digestion. On voyait que peu avant l'accident, l'homme avait fait un repas composé de pain, de viande et de légumes. Il s'en dégageait une forte odeur d'acide phénique.

La muqueuse stomacale était injectée, vascularisée par endroits, et, surtout au niveau de la grande courbure on trouvait des taches noires dues à des coagulations sanguines dans le réseau veineux. On n'y remarquait ni ulcération, ni érosion. L'intestin n'offrait rien de particulier. La première portion renfermait du chyme alimentaire. Le foie était gorgé de sang; la vésicule était distendue par une bile de couleur vert foncé presque noire. Les reins étaient congestionnés: l'odeur de l'acide phénique n'y était guère appréciable. L'urine contenue dans la vessie était noire: Cette coloration tenait à la présence de l'acide phénique éliminé par les reins.

Le larynx, la trachée, les bronches étaient tapissés par la même écume fine et mousseuse qui se trouvait dans la bouche. Les poumons étaient volumineux, lourds, d'une couleur violacée. A la section du parenchyme, il s'écoulait un sang noir, spumeux, on y trouva quelques noyaux apoplectiques; il s'en exhalait une odeur prononcée d'acide phénique.

Épanchement séreux dans le péricarde.

Les cavités du cœur, surtout celles du cœur droit, renfermaient du sang noir, fluide. Il n'y avait pas trace de caillots. Les valvules et les orifices étaient sains. Les autres organes n'offraient rien d'anormal.

De cet examen, M. le médecin-major Reingeisen tira les conclusions suivantes:

1° L'effet local de l'acide a été superficiel, dans la pre-

mière partie de l'appareil digestif : en effet, on n'a constaté là qu'une légère cautérisation de la muqueuse. L'estomac présentait par contre des lésions plus profondes et celles-ci eussent été plus considérables si le caustique ne se fût trouvé mêlé aux aliments.

2° La mort a eu lieu par asphyxie. La preuve en est fournie par les caractères tirés de l'examen des poumons et du cœur (écume dans l'arbre aérien, sang noir et fluide dans les cavités cardiaques).

3° L'acide phénique absorbé par la muqueuse stomacale a été porté par la circulation vers les centres nerveux.

Là, il a produit rapidement son action toxique, hyposthénisante, qui a déterminé la mort par asphyxie.

CONCLUSIONS

1^o Dans l'empoisonnement suraigu, la mort ne peut être et n'est évidemment que le résultat d'un choc nerveux ; la nature des symptômes observés avant la mort semble le démontrer, quand l'absence de lésions organiques interdit toute interprétation contraire.

2^o Dans l'empoisonnement aigu, la mort est la conséquence des lésions pulmonaires et rénales produites par le poison ; elle peut aussi être attribuée à l'altération du sang ; l'acide phénique agit alors comme poison hématique.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL

Vu : par le Président de la thèse,
STRAUS

Vu et permis d'imprimer,
Ce Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	7
--------------------	---

Première partie. — Forme suraiguë.

CHAPITRE I Degré de toxicité de l'acide phénique	11
CHAPITRE II. Symptomatologie. Examen des organes et du sang	16
CHAPITRE III. Essai de physiologie pathologique	20

Deuxième partie. — Forme aiguë

CHAPITRE I. Symptomatologie. Examen des organes et du sang	32
CHAPITRE II. Essai de physiologie pathologique	42
Traitement	47

Observations

Observation I (inédite)	55
Observation II	59
Observation III	68
Observation IV	73
CONCLUSIONS	78

